

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N° **73**

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Michel DUHAMEL

Né le 3 novembre 1915 à Evrecy (Calvados)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le **11 5 AVR. 1942** 1942

Les NÉPHRITES de la GALE
Leur fréquence au cours de l'endémie actuelle

TRAVAIL DE L'HÔPITAL DE SAINT-DENIS
SERVICE DU DOCTEUR DELAFONTAINE

Président : PASTEUR VALLERY-RADOT

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS - VI^e

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **DUHAMEL.**

Prénom : **Michel.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

DUHAMEL (Michel). — Les
néphrites de la gale. (Leur fré-
quence au cours de l'endémie ac-
tuelle.) — Paris, *Vigot fr., éd.*,
1942, in-8°, 46 p.

(*Th. méd. (Etat), Paris, 1942,*
n°.....)

DUHAMEL (Michel). — Les
néphrites de la gale. (Leur fré-
quence au cours de l'endémie ac-
tuelle.) — Paris, *Vigot fr., éd.*,
1942, in-8°, 46 p.

(*Th. méd. (Etat), Paris, 1942,*
n°.....)

DUHAMEL (Michel). — Les
néphrites de la gale. (Leur fré-
quence au cours de l'endémie ac-
tuelle.) — Paris, *Vigot fr., éd.*,
1942, in-8°, 46 p.

(*Th. méd. (Etat), Paris, 1942,*
n°.....)

DUHAMEL (Michel). — Les
néphrites de la gale. (Leur fré-
quence au cours de l'endémie ac-
tuelle.) — Paris, *Vigot fr., éd.*,
1942, in-8°, 46 p.

(*Th. méd. (Etat), Paris, 1942,*
n°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Michel DUHAMEL

Né le 3 novembre 1915 à Evrecy (Calvados)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le1942

Les NÉPHRITES de la GALE
Leur fréquence au cours de l'endémie actuelle

TRAVAIL DE L'HÔPITAL DE SAINT-DENIS
SERVICE DU DOCTEUR DELAFONTAINE

Président : PASTEUR VALLERY-RADOT

VIGOT FRÈRES, EDITEURS
23, rue de l'Ecole de Médecine
PARIS - VI^e

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMATRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MOURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En faible témoignage de tendresse
et de reconnaissance infinies.*

A MA FEMME ET A MES FILS

Que j'unis dans le même amour.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, en témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DELAFONTAINE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Chef des Services de Médecine
de l'Hôpital de Saint-Denis

Qui m'a inspiré l'idée de cette thèse, en témoignage de vive gratitude et de respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BENARD

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR M. P. WEIL

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLTANSKI

Internat de l'Hôpital de Saint-Denis :

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAFONTAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR DANSAERT

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNET

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DE VADDER, PERRIN et BRUNETON

Chirurgiens et Chirurgien-assistant de l'Hôpital de Saint-Denis

AUX DOCTEURS
R. MILLET, F. ET G. FORGEOIS, H. GILBERT
R. LELEU ET M. DELALANDE

A MES COLLÈGUES DE L'INTERNAT DE SAINT-DENIS

INTRODUCTION

Une très forte recrudescence des cas de gale a été observée dans toute la France, à la suite des grands déplacements de population de l'année 1940.

La raréfaction de certains médicaments utilisés dans le traitement de cette affection, tels que le benzoate de benzyle et le baume du Pérou, les mauvaises conditions hygiéniques imposées à la plupart des malades par le manque de savon et l'insuffisance de la désinfection ont actuellement imprimé à la gale un véritable caractère endémique.

C'est ainsi qu'à l'Hôpital de Saint-Denis, on a pu observer tant à la Consultation de Médecine qu'au Centre Prophylactique, plus de dermatoses acariennes en dix-huit mois que pendant les cinq années précédentes, et le fait que beaucoup de ces malades semblaient rebelles au traitement ou présentaient des récidives, a amené l'hospitalisation des plus atteints au Pavillon d'Isolement.

Nous avons relevé, du 1^{er} janvier 1941 au 1^{er} mars 1942, un total de 115 malades hospitalisés atteints

de gale, la plupart avec infection cutanée secondaire.

Sur ce nombre, il nous a été donné d'observer six néphrites aiguës, dont un cas mortel, chiffre considérable si on le compare aux statistiques antérieures.

Frappé de la forte proportion de ces complications rénales dans une affection habituellement considérée comme bénigne, M. P. DELAFONTAINE, Médecin-Chef des Services de Médecine de l'Hôpital de Saint-Denis, nous a proposé d'étudier à nouveau le rôle classiquement attribué à la gale dans l'étiologie de ces néphrites.

Qu'il nous soit permis de le remercier ici de la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner, et du concours précieux qu'il nous a apporté par sa vaste érudition et ses bienveillants conseils, pour la réalisation de ce travail.

Notre reconnaissance ira aussi à M. P. DANSAERT, Médecin du Pavillon d'Isolement de l'Hôpital, qui ne nous a ménagé ni son temps, ni l'appui de son expérience clinique, et à notre collègue et ami J. GALAND, interne du Service, qui a eu l'obligeance de nous communiquer quelques récentes observations indispensables à notre statistique.

HISTORIQUE

Nous ne nous attacherons pas à rechercher dans HIPPOCRATE des faits à l'appui de nos observations, bien que quelques mots dans son œuvre semblent applicables à une néphrite consécutive à un prurit généralisé.

A la fin du XVIII^e siècle, MORGAGNI signalait l'anasarque et l'hématurie à la suite d'une gale.

CULLEN parle de « l'anasarque exanthématique produit par la répercussion de la gale ».

FAVAREILLE PLACIAL cite un cas de gale compliquée de néphrite aiguë, avec anasarque et oligurie. PORTAL, RAYER, ALIBERT signalent des faits analogues.

JACCOUD, en 1860, croit à l'influence des lésions cutanées sur l'appareil rénal.

LASSAR rapporte un cas mortel de néphrite aiguë scabieuse après friction au pétrole.

En 1874, UNNA, examinant les urines de 124 galeux, trouve neuf albuminuries qu'il attribue à l'onguent styrax.

MAILHETARD cite dans sa Thèse (Paris, 1875) un cas d'albuminurie de la gale, avec œdème et urémie dyspnéique.

LITTEN publie un cas et HÉNOCH deux cas d'albuminurie chez des galeux traités au baume du Pérou.

KEMHADJIAN - MIHRAN (*Th. Paris*, 1882) trouve de l'albuminurie chez trente galeux sur cinquante, et l'attribue au savon noir et à la pommade d'Helmerich.

L'année suivante, CAPITAN (*Th. Paris*, 1883), cite trois cas de gale avec albuminurie transitoire.

SCHEUBE, sur 1.300 malades atteints d'affections cutanées, trouve 17 néphrites albuminuriques qu'il attribue à l'acare, et rapporte deux cas mortels de néphrite au décours d'une gale.

BOYER, dans sa Thèse remarquable sur l'albuminurie liée aux irritations cutanées (Lyon, 1883) apporte 11 observations de gale avec albuminurie, dont deux avec anasarque, en dehors de tout traitement anti-scabiéique.

En 1893, BOTHÉZAT rapporte un cas de gale pustuleuse avec néphrite aiguë et accidents urémiques.

Expérimentant sur des galeux un réactif très sensible de sa composition, SPIEGLER, en 1899, trouve de l'albuminurie chez tous les sujets. HUBNER, reprenant ses travaux, conclut que cette albuminurie est physiologique.

Dans son « Traité Élémentaire de Dermatologie Pratique » (1907), BROcq écrit : « La gale pustuleuse

cause parfois des sortes de néphrites infectieuses avec albuminurie plus ou moins intense. »

DUBREUILH, à l'article « Gale » de la « Pratique Dermatologique », écrit : « On a signalé dans la gale pustuleuse des néphrites infectieuses causées par les microbes de la suppuration, soit que ceux-ci aillent infecter le rein de leurs colonies, soit qu'ils agissent par leurs toxines ».

A Lyon, en 1908, NICOLAS et JAMBON consacrent un important travail à l'albuminurie chez les galeux, et la même année, NICOLAS inspire à son élève MATHIEU une thèse sur ce sujet. Sur 101 galeux, les auteurs relèvent 16 cas d'albuminurie, dont deux sont accompagnés d'anasarque.

Boas (Allemagne), par contre, en 1909, ne trouve sur 1.010 galeux que 13 albuminuries, dont 6 relèvent d'une autre origine, et l'auteur estimant que sur 1.000 sujets pris au hasard il y a bien 7 albuminuriques, conclut à l'inexistence de l'albuminurie sca-biétique.

A l'inverse, en 1909, TCHUMAKOW (Russie) relève, sur 90 galeux, 9 albuminuries dont deux néphrites graves.

En Suisse, DIND (1910) rapporte un nouveau cas de néphrite aiguë au cours de la gale, qu'il explique plutôt par le parasitisme cutané (« acares + staphylocoques + streptocoques ») que par une intoxication due au styrax.

En 1917, à Lyon, la thèse de M^{me} UEBERSFELD, inspirée par NICOLAS, contient 17 observations d'albumi-

nuries, dont une néphrite grave, sur 260 galeux, contre deux albuminuries seulement sur 110 affections cutanées diverses. Dans ses conclusions, M^{me} UEBERSFELD évoque le rôle possible d'un « venin acarien » et note la fréquence particulière de l'albuminurie au cours de la gale prolongée ou négligée.

MILIAN publie en 1918 une observation de néphrite aiguë au cours d'une gale très infectée avec abcès multiples.

Il faut ensuite arriver en 1938 pour trouver les deux observations de néphrites aiguës mortelles chez deux enfants atteints de gale infectée rapportées par MOURIQUAND, WENGER et M^{lle} FLOTARD, à propos desquelles M^{me} BERTRAND, dans sa Thèse (Lyon, 1939), fit un remarquable exposé sur les manifestations rénales au cours de la gale. L'auteur conclut en insistant sur le rôle principal de l'infection surajoutée de la peau, et le rôle accessoire de la fragilité rénale dans la genèse de ces accidents.

ETUDE CLINIQUE

La plupart des auteurs, à l'exemple de NICOLAS et de ses élèves, envisagent les manifestations rénales au cours de la gale sous deux aspects cliniques principaux :

a) L'albuminurie isolée, véritable trouvaille d'examen;

b) La néphrite vraie, avec son cortège symptomatique plus ou moins complet.

L'albuminurie scabiéique proprement dite ne s'accompagne d'aucun autre symptôme subjectif ou objectif. Elle est signalée avec une fréquence très variable suivant les auteurs : 7 % des cas par UNNA (1874); 1,3 % par SCHEUBE et BOAS; 16 % par NICOLAS et JAMBON (1908); 10 % par TCHUMAKOW (1909); 6 % par M^{me} UEBERSFELD (1917). M^{me} BERTRAND (1939) ayant analysé systématiquement les urines de 760 malades, ne la constate que cinq fois, soit 0,65 %.

Contrairement à l'opinion de UNNA, de KEMHADJIAN-MIHRAN et de CAPITAN, qui mettent en cause une intoxication médicamenteuse, et de BOAS, qui la rapporte à une cause indépendante de l'acare, la majorité des

auteurs attribuent cette albuminurie à la gale elle-même. NICOLAS et JAMBON écrivent : « La gale s'accompagne assez fréquemment d'albuminurie. Cette albuminurie peut être essentiellement subordonnée dans son apparition, sa durée et sa disparition, à la lésion cutanée qui lui a donné naissance. »

M^{me} UEBERSFELD signale « qu'elle est particulièrement fréquente au cours de la gale prolongée et négligée que les malades traînent depuis longtemps sans aucun traitement ».

M^{me} BERTRAND insiste également sur ce caractère d'infection et d'ancienneté, en émettant un doute sur la qualité du parenchyme rénal de certains malades.

Tous les auteurs s'accordent enfin pour reconnaître le caractère bénin et transitoire de cette albuminurie et sa disparition rapide, en 3 à 15 jours, sans séquelles.

Elle ne constitue pas une contre-indication au traitement actif de la gale. NICOLAS et JAMBON pratiquent la frotte d'Helmerich et constatent que « le traumatisme cutané subi à l'occasion du traitement n'a pas influencé l'albuminurie ».

Une malade de M^{me} BERTRAND reçut une série d'injections de bismuth immédiatement après la disparition de l'albuminurie, et la toléra admirablement.

La persistance de l'albuminurie, après guérison de la gale, n'a été signalée par aucun auteur.

Sur les 115 malades que nous avons observés, nous n'avons constaté aucune albuminurie isolée malgré des examens d'urine systématiques. Nous nous gar-

derons d'en tirer des conclusions, notre statistique portant sur un trop petit nombre de cas.

Nous signalerons simplement la divergence qui existe entre la statistique de NICOLAS et JAMBON qui, sur 101 malades, trouvent 14 albuminuries isolées et deux néphrites aiguës, et la nôtre qui, sur 115 malades, décèle six néphrites aiguës, mais pas une seule albuminurie isolée.

Dans des cas exceptionnels, l'albuminurie n'est plus le seul symptôme et ne constitue qu'un des éléments d'un syndrome néphritique plus ou moins complet.

« Ces néphrites peuvent être aiguës ou chroniques, pouvant guérir avec la gale ou persister et évoluer alors pour leur propre compte. » (NICOLAS et JAMBON.)

Depuis 1875, on ne retrouve dans la littérature que quinze cas de néphrite aiguë au cours de la gale, et dans dix de ces cas, il est spécifié qu'il s'agit de *gales infectées*, avec lésions de grattage, pustules, ulcérations et croûtes. Ces gales sont presque toujours anciennes et négligées.

Le début de la néphrite scabiéique est brutal. Parfois, il est annoncé par une poussée thermique à 38° ou 39°. En règle, c'est l'œdème qui attire l'attention par son apparition inattendue, atteignant d'emblée son maximum.

C'est, en somme, un tableau analogue à celui de la néphrite aiguë « a frigore ». Le syndrome urinaire et les œdèmes y sont au premier plan.

L'albuminurie est constante. Généralement minime, elle a pu atteindre 12 gr. par litre, dans le cas de DIND. Elle est précoce et durable. La cylindrurie lui est souvent associée.

L'hématurie est fréquente (cas de MAILHETARD, BOTHÉZAT, DIND, MILIAN), mais discrète.

L'oligurie est de règle; l'anurie est observée dans un cas de MOURIQUAND.

Presque toutes les observations signalent des œdèmes, parfois généralisés, plus souvent localisés à la face, avec atteinte élective des paupières, et aux membres inférieurs.

Ce sont des œdèmes blancs, assez résistants, prenant mal le godet.

Des accidents aigus d'œdème pulmonaire sont notés dans plusieurs cas et ont nécessité la saignée chez les malades de MAILHETARD et de MILIAN.

L'azotémie a été diagnostiquée par quelques auteurs sur les accidents qu'elle détermine : céphalée, vomissements, dyspnée, somnolence. L'urée sanguine n'a été dosée que dans les deux cas de MOURIQUAND et WENGER, où elle atteignait respectivement 1 gr. 07 et 2 gr.

Le bruit de galop est signalé par MILIAN et MOURIQUAND.

L'hypertension n'a jamais été notée.

L'évolution est le plus souvent favorable; les œdèmes et les accidents aigus cèdent en quelques jours. L'amélioration des lésions cutanées coïncide en règle avec la disparition de l'albuminurie, mais

MATHIEU, MILIAN et DIND signalent dans leurs observations la persistance de traces d'albumine dans les urines au bout de un à deux mois. DIND conclut : « Vraisemblablement, le rein est définitivement frappé. »

La réalité d'une lésion rénale définitive, pour exceptionnelle qu'elle soit, est confirmée par les deux cas de SCHEUBE, où la néphrite prit une allure chronique, et se termina par la mort en six à huit mois, dans un tableau de néphrite chronique azotémique.

En dehors du cas mortel de néphrite aiguë scabiéique signalé par LASSAR en 1872, après friction au pétrole, les deux seules observations d'évolution rapidement fatale sont celles de MOURIQUAND, WENGER et M^{me} FLOTTARD, en 1938, où deux jeunes enfants appartenant à une famille misérable, et présentant des gales impétiginisées évoluant depuis un mois, ont succombé en moins de dix jours de néphrite aiguë avec anasarque et azotémie.



OBSERVATIONS PERSONNELLES DE NEPHRITES AU COURS DE LA GALE

Nous donnons ci-dessous les observations des six néphrites scabiéiques que nous avons pu observer au Pavillon d'Isolement de l'Hôpital de Saint-Denis.

Rappelons tout d'abord la proportion de complications rénales constatées chez nos malades : 6 néphrites sur 115 cas de gale. Cette fréquence relative

contraste avec la rareté des néphrites scabiéiques signalées jusqu'à ce jour.

Observation I

Le jeune D... André, 7 ans, entre le 20 septembre 1941 au Pavillon d'Isolement de l'Hôpital de Saint-Denis pour anasarque apparu deux jours auparavant.

On ne signale dans les antécédents ni angine, ni scarlatine.

L'enfant est atteint de gale infectée datant d'une quinzaine de jours, traitée depuis cinq jours par des applications d'eau d'Alibour diluée.

Il est à noter que l'enfant appartient à un milieu misérable où les conditions d'hygiène sont déplorables.

A l'examen, on est frappé par le faciès bouffi de l'enfant, ses paupières gonflées, masquant presque complètement les yeux, ses lèvres boursouflées. Les membres inférieurs sont en « poteau », le scrotum est énorme.

L'œdème, blanc, assez mou, prend légèrement le godet. Il intéresse, non seulement les téguments, impossibles à plisser, mais aussi les séreuses, ainsi qu'en témoignent le léger degré d'ascite et la matité des bases pulmonaires, avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

Sur tout le corps, lésions de gale infectée, avec localisations typiques aux poignets, espaces interdigitaux, aux fesses; intégrité du dos.

Les bruits du cœur sont un peu assourdis. Le foie et la rate sont impossibles à percevoir du fait de l'œdème de la paroi. La gorge est normale.

On note une dyspnée légère à type de polypnée. La température est à 37°, le pouls bat à 80. La tension artérielle est à 13-8.

L'enfant, lucide, répond bien aux questions.

Les urines, rares (100 cm³ par 24 heures) sont très albumineuses (1 gr. 50 %). Dans le culot de centrifugation, on trouve (22 septembre 1941) une dizaine d'hématies altérées et trois ou quatre leucocytes par champ, et des fragments de cylindres granuleux.

L'urée sanguine est à 0 gr. 80 0/00.

Le cholestérol à 1 gr. 64 0/00.

Poids : 24 kilos.

Pour éviter tout risque d'intoxication médicamenteuse, les lésions cutanées sont traitées par des applications successives d'acide chlorhydrique à 5 % et d'hyposulfite de soude à 20 %. L'enfant est mis au régime déchloruré avec suppression des liquides.

Sous l'influence de ce traitement, l'œdème régresse, le poids diminue d'un kg. en deux jours, cependant que la diurèse augmente et atteint un litre par vingt-quatre heures.

Dans la soirée du 25 septembre, s'installe progressivement une dyspnée de plus en plus intense à type de polypnée, avec cyanose, battement des ailes du nez et tirage. L'état de l'enfant est sub-comateux, mais la température est normale et l'auscultation pulmonaire négative.

L'intensité de la dyspnée fait poser le diagnostic d'œdème de la glotte et l'imminence de l'asphyxie décide l'interne de garde à faire pratiquer d'urgence une trachéotomie.

Le lendemain, l'enfant a repris un peu connaissance. La cyanose a fait place à une pâleur accentuée, la polypnée et le battement des ailes du nez persistent. L'enfant ne respire que partiellement par sa canule. Il n'est pas aphone.

Aux poumons, quelques râles fins aux deux bases. Les bruits du cœur sont rapides et un peu sourds.

La température est à 37°4.

Le poids n'est plus que de 23 kg. 600.

Le taux de l'urée sanguine a diminué : 0 gr. 45 0/00.

L'examen des urines montre 0 gr. 30 d'albumine par litre, et dans le culot de centrifugation, on trouve de nombreux cylindres granulo-leucocytaires.

Le soir (26 septembre 1941) la température, pour la première fois monte à 39°5, et un foyer congestif apparaît à la base droite. L'enfant succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve de gros reins blancs pesant respectivement 115 et 125 grammes, se décortiquant facilement. Le cœur est normal. On note un abondant épanchement citrin dans les deux plèvres. Les poumons présentent des lésions de congestion, prédominant à la base droite.

L'examen histologique n'a malheureusement pas pu être pratiqué.

Observation II

B... Aïcha, âgée de trois ans, cohabitant avec le précédent, mais sans lien consanguin avec lui, est également atteinte de gale infectée et de pédiculose, et a subi quelques applications d'eau d'Alibour diluée.

Elle entre à l'hôpital le 20 septembre 1941 pour œdème généralisé apparu exactement le même jour que celui d'André D...

A l'examen, l'œdème est un peu moins marqué que dans le cas précédent; il intéresse surtout la face et les membres inférieurs. Il n'y a ni ascite ni épanchement pleural.

Les bruits du cœur sont normaux. Il n'y a pas de dyspnée.

Dans les espaces interdigitaux, on trouve des sillons acariens caractéristiques; sur les fesses, l'abdomen et les membres inférieurs de nombreuses lésions de grattage et des phlyctènes purulentes témoignent de l'infection surajoutée.

La température est normale; le poids, à l'entrée, est de 12 kgs.

L'examen des urines montre des traces d'albumine. Il n'a pas été possible de mesurer leur volume total.

L'urée sanguine est à 0 gr. 25, le cholestérol à 1 gr. 61.

L'enfant est mise au régime déchloruré sec et l'on pratique des applications quotidiennes d'acide chlorhydrique à 5 % et d'hyposulfite de soude à 20 %.

L'œdème s'efface progressivement. Le poids de l'enfant, est le 26 septembre, de 11 kgs;

le 28 — de 10 kgs;

le 30 — de 9 kgs 100.

Le 30 septembre, l'urée sanguine est toujours normale : 0 gr. 30. L'urine contient encore des traces légères d'albumine, mais la réaction d'Escaïch est très positive, et dans le culot de centrifugation, on trouve par champ 10 à 15 leucocytes, 20 hématies; on note de plus des cylindres granuleux.

Le poids se stabilise aux environs de 9 kg. 300, le régime sec étant toujours observé.

Le 6 octobre 1941, les urines ne contiennent plus d'albumine ni de cylindres, mais la réaction d'Escaïch est encore légèrement positive.

Le 13 octobre, il n'y a plus dans les urines ni albumine ni sang. Le culot de centrifugation ne contient que de très rares hématies et cellules.

Les œdèmes ont complètement disparu, l'enfant est remise au régime normal, et des examens d'urine systématiques ne montrent plus aucune trace d'albumine.

L'enfant sort guérie le 1^{er} novembre 1941.

Observation III

St... Mauricette, 8 ans, entre le 20 novembre 1941 pour gale infectée. On trouve des sillons et des vésicules perlées caractéristiques, de nombreuses lésions de grattage et des phlyctènes purulentes, surtout

abondantes sur les doigts et les membres inférieurs. L'examen d'urine ne montre aucun élément anormal.

Après ouverture des phlyctènes, les lésions infectées sont traitées par une pommade à l'oxyde jaune de mercure, puis la gale elle-même par des applications de pommade de Milian et des bains sulfureux. L'affection est en voie de guérison lorsque, le 1^{er} décembre, on note une poussée thermique à 38°2, s'accompagnant d'œdème de la face, et d'albuminurie importante (0 gr. 75 au tube d'Esbach).

Sous l'influence du régime fructo-végétarien déchloruré avec restriction des liquides, l'œdème s'efface progressivement, tandis que le taux d'albumine diminue chaque jour.

Le 16 décembre 1941, l'examen d'urine ne montre plus trace d'albumine, mais la réaction d'Escaïch est très positive. Dans le culot de centrifugation, on ne trouve par champ que quelques leucocytes et hématies. Pas de cylindres.

Il ne reste, le 21 décembre, ni sang, ni albumine dans les urines et l'enfant sort guérie le 24 décembre 1941.

Observation IV

Le 14 janvier 1942, la jeune C... Juliette, 4 ans, est admise dans le service pour œdème généralisé survenu au cours d'une gale infectée datant de six semaines; l'enfant n'a été soumise à aucun traitement anti-scabiéique.

A l'examen c'est le tableau classique déjà décrit dans notre observation, mais sans atteinte des séreuses. Les urines, rares (300 cm³), contiennent des traces notables d'albumine, la réaction d'Escaïch y est très positive, et dans le culot de centrifugation, l'on trouve une dizaine d'hématies, quelques leucocytes, et d'assez nombreuses cellules par champ.

L'urée sanguine est de 0 gr. 15 le 19 janvier 1942. La gale est traitée par des bains sulfureux et les lésions infectées par la solution violette de Milian.

La petite malade est mise au régime déchloruré.

Le taux d'albumine au tube d'Esbach est maintenant de 0 gr. 50.

Les œdèmes se résorbent, le poids passe en dix jours de 15 kg. 900 à 13 kg. 800, cependant que s'installe une polyurie qui atteindra deux litres le 24 janvier 1942.

L'urée sanguine, à cette date, est à 0 gr. 30. Les examens cytologiques répétés des urines révèlent la présence de nombreux cylindres granuleux et granulo-leucocytaires, cependant que la réaction d'Escaïch reste toujours positive.

Devant l'amélioration des lésions cutanées et la disparition de l'œdème, les parents de l'enfant l'emmènent le 7 février 1942 malgré la présence persistante d'albumine et de sang dans les urines.

Observation V

P... Jean, âgé de 4 ans, entre dans le service le 19 janvier 1942, pour « œdème et pyodermite ».

La face est bouffie, le tronc et les membres sont le siège d'un œdème important, blanc et mou. On y trouve de nombreuses pustules et des croûtes noirâtres. La prédominance des lésions aux poignets, aux espaces interdigitaux et aux fesses, l'intégrité de la face, du cou et du dos, la notion de contagion familiale enfin, font porter le diagnostic de gale.

L'enfant est abattu, dyspnéique. Des vomissements sont signalés dans les deux jours qui précèdent l'entrée à l'hôpital.

L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop, l'examen des poumons une submatité des deux bases.

Les urines troubles contiennent 0 gr. 50 d'albumine. L'examen cytologique n'y montre pas de cylindres.

L'urée sanguine est à 0 gr. 83.

Sous l'influence du régime déchloruré sec et des toni-cardiaques, la dyspnée et les vomissements disparaissent, le poids passe de 19 kg. 700 à l'entrée à 16 kg. 600 le 27 janvier. Les bruits du cœur sont redevenus normaux, le taux d'albumine urinaire a progressivement diminué; il n'en persiste que des traces sans cylindres ni hématies dans le culot. La diurèse, après une ascension à 1.200 cm³, se maintient aux environs de 700 cm³ par 24 heures.

L'urée sanguine est retombée à 0 gr. 35 le 28 janvier 1942. Les lésions cutanées ont été très améliorées par le traitement classique.

Le 6 février 1942, les urines ne contiennent plus d'albumine mais la réaction d'Escaïch y est positive. Dans le culot de centrifugation, on trouve de nombreuses hématies altérées, de rares cellules et quelques leucocytes, mais pas de cylindres.

L'urée sanguine est à 0 gr. 15.

L'état général et les lésions cutanées se sont constamment améliorés depuis.

De nouveaux examens d'urines ne montrent aucun élément anormal.

L'enfant a quitté, guéri, le pavillon le 17 mars 1942.

Observation VI

Le 20 janvier 1942, B... René, 21 ans, manœuvre, est admis dans le service pour gale eczématisée durant depuis un mois. Le malade a déjà subi une frotte, mais à l'examen on trouve encore sur les poignets, dans les espaces interdigitaux et sur la verge des sillons et des vésicules perlées au milieu de placards irréguliers, inflammatoires, eczématiformes, d'où sourd un peu de sérosité.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le malade est traité par deux applications de baume du Pérou, des badigeonnages de solution violette de Milian et des bains sulfureux.

Alors que les lésions cutanées sont très améliorées, un examen systématique d'urines montre des traces notables d'albumine.

Il n'y a pas d'œdème; le poids du malade est resté stationnaire. La tension artérielle est à 16,5-10. Les

bruits du cœur sont normaux, le pouls bat à 76, la température est à 37°, le malade n'est pas dyspnéique et l'examen des poumons est négatif. Seuls, quelques troubles digestifs sont à signaler : anorexie, langue saburrale, sans nausées ni vomissements.

L'examen cytologique des urines montre une quinzaine d'hématies par champ et des fragments de cylindres granuleux.

L'urée sanguine est à 0 gr. 55 0/00.

La diurèse s'est toujours maintenue aux environs de 1.500 cm³.

S'adaptant difficilement au régime hypochloruré et hypoazoté, le malade sort sur sa demande le 6 février 1942, malgré l'albuminurie persistante.



Il ressort de ces observations que l'albuminurie et les hématuries microscopiques (détectées par la réaction d'Escaïch ou la présence d'hématies dans le culot de centrifugation) sont les éléments les plus constants des néphrites de la gale. Nous les avons retrouvés chez tous nos malades. La cylindrurie n'est signalée que dans quatre cas sur six.

En dehors de ce syndrome urinaire, nous avons observé cinq fois sur six un syndrome de rétention hydrochlorurée sodique. Décelé dans notre observation III par une simple bouffissure de la face, c'est dans quatre cas un œdème généralisé, réalisant même chez deux de nos malades (obs. I et V) un véritable anasarque atteignant les séreuses : plèvre et péritoine.

Ce syndrome œdémateux peut être tenu pour responsable de notre cas mortel (obs. I), puisque l'asphyxie imminente provoquée par l'œdème de la glotte a nécessité la trachéotomie d'urgence. On peut penser en effet que c'est à la faveur de cette intervention que s'est constitué le foyer congestif pulmonaire qui a amené la mort en 24 heures.

On ne peut incriminer l'azotémie puisque le taux d'urée dans le sang, le jour de la mort du malade, était retombé de 0 gr. 80 à 0 gr. 45 0/00.

La tension artérielle, dans les quelques cas où elle a pu être prise, n'a pas montré d'hypertension notable. Le chiffre le plus élevé que nous ayons observé est 16,5-10 (obs. VI).

Le syndrome azotémique est noté dans trois de nos observations. Il est toujours fruste : nausées ou vomissements, céphalée, somnolence transitoire. Le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0,80 % et c'est avec les œdèmes l'élément qui cède le plus vite au traitement.

Le cas mortel mis à part, l'évolution a été rapidement favorable dans nos cinq observations, mais contrairement aux conclusions de NICOLAS et de BOYER qui écrivent :

« L'albumine est essentiellement subordonnée dans son apparition, sa durée et sa disparition, à la marche des lésions cutanées » ; deux de nos malades, dont les lésions cutanées étaient parfaitement cicatrisées, présentaient encore à leur sortie du service des traces

d'albumine dans les urines, et même dans un cas une hématurie légère persistante (obs. IV).

Nous regrettons que ces deux malades, sortis sur leur demande, n'aient pu être suivis après leur départ.

Au point de vue étiologique, il est frappant de constater que toutes les néphrites que nous avons observées surviennent chez des malades présentant des gales disséminées, évoluant depuis longtemps, et toutes infectées, impétiginisées ou eczématisées.



PATHOGENIE

Plusieurs théories ont été soutenues pour expliquer le mécanisme pathogénique des néphrites au cours de la gale.

a) L'intoxication par les topiques anti-scabiéiques a eu de nombreux partisans : tour à tour ont été incriminés l'onguent styrax par WOLLNER et UNNA, le baume du Pérou par HENOCH et LITTEN, le savon noir et la pommade d'Helmerich par KEMHADJIAN-MIHRAN et CAPITAN, le naphthol par LESSER, le pétrole par LASSAR.

Il est très vraisemblable que dans certaines conditions, chez des sujets aux reins fragiles, on ait pu observer des néphrites toxiques par absorption cutanée, mais cette théorie ne peut expliquer les cas très nombreux où la néphrite a été constatée *avant tout traitement de la gale* : 12 sur 15 des observations de NICOLAS, 4 sur 6 des malades que nous avons nous-mêmes observés, n'avaient subi aucune application médicamenteuse (1).

(1) On ne saurait incriminer les lavages à l'eau d'Alibour de nos observations I et II.

b) Le réveil d'une néphrite chronique latente a été soutenu par HUBNER, et peut être incriminé dans certains cas (une malade de M^{me} BERTRAND avait été traitée deux ans auparavant pour néphrite aiguë sans cause apparente).

Mais cette théorie ne peut être raisonnablement généralisée, alors que les antécédents négatifs et souvent le jeune âge des malades rendent très improbable une atteinte rénale antérieure.

c) La coexistence d'une infection générale surajoutée a été invoquée par M^{me} BERTRAND en raison d'une pleurésie purulente à pneumocoques constatée dans l'une de ses deux observations de néphrite aiguë mortelle. Mais le simple fait que dans la deuxième observation on ne pouvait incriminer l'infection pneumococcique, alors que les deux petits malades sont morts dans le même tableau de dyspnée intense avec défaillance cardiaque, suffit à éliminer formellement le rôle du pneumocoque dans l'étiologie de ces néphrites.

d) Par contre l'hypothèse d'une fragilité rénale est beaucoup plus vraisemblable. NICOLAS, sur 15 observations d'albuminurie scabiéique, relève l'alcoolisme dans un cas, l'hérédo-syphilis dans un autre, la tuberculose dans deux observations, et une cardiopathie dans une dernière.

On peut d'autre part soupçonner dans les deux observations de MOURIQUAND, reprises par M^{me} BERTRAND, une tare familiale et héréditaire, très vraisem-

blable dans le milieu misérable où vivaient les deux petits malades.

Enfin, pourquoi, dans nos observations I et II, deux néphrites aiguës, survenues le même jour chez des enfants vivant ensemble et atteints de gale infectée au même degré, ont-elles évolué l'une vers la guérison et l'autre vers la mort en quelques jours ?

Or ces deux enfants étaient de père et mère différents et bien que nous entrions là dans le domaine des hypothèses, il semble logique de penser que le jeune D... André présentait une tare héréditaire ayant fragilisé son rein.

Nous concluerons sur ce point avec NICOLAS : « Nous croyons donc à la possibilité d'une prédisposition résultant de tares héréditaires ou acquises..., mais nous croyons que même dans ces cas où l'action des causes adjuvantes est évidente, l'action prédominante doit revenir à la gale. »

e) Le rôle d'un poison élaboré par les acares et dont l'élimination léserait l'épithélium rénal a été envisagé par M^{me} UEBERSFELD, qui s'appuie sur le fait que des albuminuries constatées chez des galeux avaient disparu après traitement anti-scabiéique.

Ce venin acarien, s'il existe, n'a pu être isolé. Son action est très difficile à démontrer, et la rareté de l'atteinte rénale au cours de la dermatose acarienne, si fréquente et si banale, n'est pas pour plaider en sa faveur. L'auteur reconnaît d'ailleurs elle-même le caractère très hypothétique de sa théorie.

f) Mais il est un caractère sur lequel beaucoup d'auteurs insistent, et que pour notre part nous avons retrouvé dans *toutes nos observations* : c'est l'*infection cutanée* secondaire à la gale. On sait la place que tiennent les infections cutanées, à côté des infections rhino-pharyngées, dans l'étiologie des néphrites aiguës. Il est donc légitime d'invoquer le rôle de la pyodermite dans la genèse des néphrites observées au cours de la gale.

MILIAN signale « l'infection rénale consécutive à une septicémie streptococcique ayant eu pour point de départ l'impétigo cutané (dont on connaît la nature streptococcique) qui compliquait la gale ».

DIND conclut ainsi son observation : « Nous avons relevé la présence de pyodermites staphylococciques et streptococciques nombreuses, et l'on ne saurait faire abstraction de ces éléments infectieux dans une discussion où nous cherchons à établir la ou les causes des accidents rénaux observés. »

Et MOURIQUAND, dans la discussion qui suivit à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon la présentation de ses deux observations, disait : « De toute évidence, c'est la pyodermite surajoutée qui est responsable de ces deux cas de néphrite mortelle. »

A propos du rôle de la pyodermite dans l'étiologie des néphrites scabiéiques, l'on nous permettra de rapporter l'observation suivante qui concerne un cas de néphrite aiguë avec syndrome œdémateux et azotémie transitoire, compliquant une rougeole hémorragique, avec *infection secondaire* de certains éléments éruptifs :

Observation VII

L'enfant R... Angèle, 7 ans, est admise au Pavillon d'Isolement de l'Hôpital de Saint-Denis, le 23 janvier 1942 pour rougeole grave avec hyperthermie.

Rien à signaler dans les antécédents.

A son entrée, l'enfant est très abattue et dyspnéique. On note une bouffissure de la face et du catarrhe oculo-nasal. Les lèvres sont gonflées, saignantes. Elle présente un exanthème généralisé, formé de papules brun-rouges, prurigineuses, s'effaçant à la pression confluentes en certaines régions (joues, genoux, pli des coudes, face antérieure des avant-bras, face interne des cuisses).

L'exanthème se limite à une rougeur diffuse des piliers amygdaliens et du voile du palais. Le signe de KOPLIK, signalé par le médecin de famille, s'est effacé. La langue est rôtie, sèche.

A l'auscultation pulmonaire, on trouve un foyer de râles sous-crépitants à la base droite.

La température est à 40°4 et l'examen des urines montre des traces d'albumine.

Le traitement sulfamidé et les toni-cardiaques amènent une amélioration des signes pulmonaires. La température tombe à 38° au bout de deux jours et s'y maintient.

L'exanthème s'est modifié. La plupart des éléments papuleux restant hémorragiques, certains d'entre eux se sont surélevés en leur centre, formant une vésicule puis une bulle remplie d'une sérosité roussâtre.

Quelques éléments sont *nettement infectés*, et entourés d'une large aréole inflammatoire.

Les lèvres et les gencives saignent facilement et l'enfant a présenté quelques épistaxis.

L'albumine a disparu des urines et l'examen cytologique n'y a montré ni cylindres ni hématies.

L'urée sanguine est à 0,20.

Malgré sa forme hémorragique, la rougeole évolue normalement, la température est tombée à 37°.

Le 15 février, l'affection est considérée comme guérie, mais l'exanthème a laissé des éléments brunâtres, purpuriques, et dont quelques-uns sont encore infectés.

Le 19 février, après un clocher thermique à 38°2, apparaît un œdème généralisé, prédominant à la face, œdème blanc, assez dur, ne prenant pas le godet.

Il n'y a pas de modification des appareils cardiaque et pulmonaire. La tension artérielle est à 14-10.

L'urée sanguine est à 0 gr. 80 0/00.

L'examen d'urines montre une albuminurie abondante (5 gr. au tube d'Esbach).

Sous l'influence du régime déchloruré sec, l'œdème s'atténue; le taux d'albuminurie urinaire, après être monté à 10 gr. le 21 février (30^e jour de la maladie), redescend à 6 gr. le 23, 2 gr. le 24, et 0 gr. 30 le 26 février. La diurèse passe de 400 à 1.000 cm³.

Le 3 mars, la malade a repris son aspect normal, l'urée sanguine est retombée à 0 gr. 35, mais il persiste dans l'urine des traces d'albumine.

L'examen cytologique y décèle une quinzaine d'hématies par champ, mais pas de cylindres.

Lorsque la malade quitte l'hôpital, le 22 mars 1942, il persiste des traces d'albumine dans les urines.



On sait l'extrême rareté des complications rénales de la rougeole. N'y a-t-il pas là un rapprochement saisissant avec la présence d'infection cutanée secondaire, fait également exceptionnel au cours de cette affection ?

Pour nous résumer, il semble donc qu'il faille retenir dans l'étiologie des néphrites de la gale un facteur principal : la *pyodermite*, favorisée par l'ancienneté et la généralisation des lésions acariennes, ainsi que par les mauvaises conditions hygiéniques et sociales qui rendent difficiles la bonne application du traitement anti-scabiéique, — et un facteur secondaire : la *fragilité rénale*, elle-même en rapport avec l'existence d'une tare héréditaire ou acquisé.

CONCLUSIONS

1° Le grand nombre de cas de gale actuellement observés permet de constater une fréquence inaccoutumée des complications rénales de la dermatose acarienne.

Les néphrites de la gale sont considérées comme exceptionnelles.

Or au cours des 115 cas de gale observés chez des malades hospitalisés, nous avons trouvé six fois des signes de néphrite manifestes.

2° Classiquement, les néphrites de la gale sont presque toujours des néphrites aiguës albuminuriques simples.

Des six cas que nous avons observés, cinq présentaient un syndrome œdémateux (dont deux avec anasarque) et trois un syndrome azotémique.

Chez tous nos malades la symptomatologie était complétée par un syndrome urinaire : albuminurie et hématuries microscopiques constantes, cylindrurie granuleuse dans quatre cas sur six.

3° L'évolution est bénigne. Elle se fait vers la guérison. Nous avons cependant observé un cas mortel.

La durée d'observation de nos malades est trop

courte pour que nous puissions formuler une conclusion sur la possibilité de séquelles de ces néphrites aiguës.

4° L'origine cutanée des néphrites aiguës de la gale ne saurait être contestée.

On a pu discuter le rôle de l'acare lui-même, celui d'une éventuelle intoxication médicamenteuse par le traitement anti-scabiéique, et celui de l'infection cutanée secondaire.

Dans nos observations, le rôle principal semble dévolu à la pyodermite. Celle-ci, particulièrement fréquente au cours de l'endémie actuelle, est favorisée par les conditions hygiéniques défectueuses.

VU : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
PASTEUR VALLERY-RADOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert SPIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AUGAGNEUR. — Albuminurie dans les lésions de la peau. (*Lyon Médical*, 1885, XLIX, p. 51.)
- BAGNOLI. — Sul comportamento della cellule eosinofile e dell'albuminuria negli scabbiosi. (*Giorn. Ital. d. Mal. Ven. Milano*, 1923, LXIV, pp. 189 à 193.)
- BERTRAND (M^{me}). — Les manifestations rénales au cours de la gale. (*Thèse de Lyon*, 1939.)
- BOAS. — L'albuminurie chez les galeux. (*Hospitalstidende*, 9 décembre 1908, in *Lyon Médical*, 19 décembre 1908.)
- BOTHEZAT. — Gale pustuleuse et néphrite aiguë avec accidents urémiques. (*Nouveau Montpellier Médical*, 1893, p. 345.)
- BOYER. — De l'albuminurie liée aux irritations cutanées. (*Thèse de Lyon*, 1883.)
- BRAUNE. — Skabies und nephritis. (*Ther. Monatschr. Berlin*, 1910, XXIV, pp. 236 à 239.)
- BROCQ. — Traité Élémentaire de Dermatologie Pratique. (O. Doin,
- CAPITAN. — Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. (*Th. Paris*, 1883.)
- DIND. — Néphrite aiguë au cours de la gale. (*Rev. Médic. de la Suisse Romande*, Genève, 1910, XXX, pp. 731 à 736.)
- DUBREUILH. — Pratique Dermatologique. (Paris, 1901, t. II, article : Gale, p. 737.)
- Précis de Dermatologie. (Paris, 1904, p. 13.)
Paris, 1907, p. 434.)

- DUVERNAY. — De la néphrite impétigineuse. (*Lyon Médical*, 25 avril 1909, p. 854.)
- FAVAREILLE PLACIAL. — Tableau des accidents funestes qui résultent du mauvais traitement de la gale, ou de sa répercussion. (Bordeaux, 1807.)
- HENOCH. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten. (Berlin, 1897, p. 615.)
- HUBNER. — Über albuminurie bei scabiei. (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1904, bd. 55.)
- KEMHADJIAN-MIHRAN. — De l'albuminurie consécutive aux irritations cutanées. (*Th. de Paris*, 1882.)
- LASSAR. — Ueber den Zusammenhang Zwischen hautödem und albuminurie. (*Virchow Arch.*, 1872.)
- LESSER. — Lehrbuch der hautkrankheiten (1900).
- LITTEN. — Nephritis nach Einreibung mit Perubalsam. (*Charité Ann.*, 1880, t. VII, p. 187.)
- MAILHETARD. — De la gale. (*Th. de Paris*, 1875.)
- MARZOCCHI. — Intorno alla questione dell'albuminuria negli scabbiosi. (*Riv. d'Igien. e San. Publ. Torino*, 1911, XXII, pp. 713 à 715.)
- MATHIEU. — Contribution à l'étude de l'albuminurie au cours de la gale. (*Th. de Lyon*, 1908.)
- MILIAN. — Néphrite aiguë de la gale. (*Paris Médical*, 1918, XXIX, t. II, pp. 237 à 239.)
- MOURIQUAND, WENGER et FLOTARD (M^{me}). — Néphrites mortelles chez deux enfants atteints de gale. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 déc. 1938, in *Lyon Médical*, CLXII, 5 mars 1939, p. 283.)
- NICOLAS et JAMBON. — L'albuminurie chez les galeux. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908, p. 65.)
- PORTAL. — Traité des Hydropisies. (Paris, 1824.)

RAYER. — Traité Théorique et Pratique des Maladies du Rein.
(Paris, 1839.)

ROSONI. — La reazione renale della scabbia. (*Med. Prat. Napoli*,
1923, VIII, pp. 369 à 379.)

SCHEUBE. — Nephritis und hautkrankheiten. (*Centralblatt. F.*
Klin. Med., 1883.)

SECHI. — Sulla pretasa albuminuria negli acariaci. (*Th. de*
Cagliari, 1910.)

SPIEGLER. — Ueber die sogenannte physiologische albuminurie.
(*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1892, et *Wiener Medizin. Blät-*
ter, 1894.)

TAMAYO. — Las albuminurias y nephritis escabieicas. (*Cron. Med.*
Lima, 1911, XXVIII, p. 188.)

TCHUMAKOW. — L'albuminurie dans la gale. (*Revue russe des*
maladies cutanées et vénériennes, 1909, XVII, p. 169.)

UEBERSFELD (M^{me}). — Nouvelle contribution à l'étude de l'albu-
minurie scabiéique. (*Th. de Lyon*, 1917.)

UNNA. — Albuminurie Während der styraweinreibungen krätzin-
ger. (*Virchow Arch.*, bd. 74.)

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE MM. VIGOT FRÈRES
